Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

Beitrag zur Lehre

von den

peptischen Geschwüren im Oesophagus.

Inaugural-Dissertation

bei der

Meldung zum Doktorexamen

der

hohen medicinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im März 1897

von

Julius Eversmann

aus Berlin.

BONN.

Druck von Karl Drobnig.

1897.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Seinen lieben Eltern

in treuer Dankbarkeit

zu ihrem

silbernen Hochzeitstage

den 12. April 1897.

Während sich der klinischen Beobachtung das sogenannte ulcus ventriculi recht häufig darbietet, gehören die beschriebenen Fälle von dem ihm als nahe verwandt angesehenen ulcus oesophagi immer noch zu den Seltenheiten.

So war es auch zunächst das ulcus ventriculi, welches als das zuerst in Beobachtung gelangende jedem Einzelvertreter unserer Wissenschaft, dem Physiologen sowohl wie dem Pathologen und Kliniker Fragen der wichtigsten und interessantesten Art erwachsen liess.

Einige wichtige Gesichtspunkte für die Betrachtung der ulcerösen Vorgänge im Magen schufen zunächst die Physiologen.

Die Behauptung, dass der Hauptvorgang bei dem als Magengeschwür beschriebenen Prozess in der Selbstverdauung der Magenschleimhaut an einer umschriebenen Stelle bestehe, war bald allgemein anerkannt und unumstritten. Wie aber, so fragte schon John Hunter im Jahre 1772, ist mit diesem Satze die Thatsache zu vereinigen, dass sich die gesunde Magenwand nicht selbst verdaut? Hunter meinte, dies verhindere eben die lebende und als solche schon allein gegen die Wirkung des Magensaftes geschützte Schleimhaut. Er legte also das Hauptgewicht auf das der Membran innewohnende Leben.

Die Hinfälligkeit dieser Behauptung wollte Cl. Bernard beweisen, indem er zeigte, dass ein in den Magensaft hinein gehaltener lebender Froschschenkel in kurzer Zeit angedaut werde. Cl. B. wollte die Frage dahin beantwortet wissen, dass es sich um die Eigenart der Organisation des Epithels der Schleimhaut handele.

Harley mass die grösste Bedeutung dem im Magen stets befindlichen Schleim zu und verwandte als Beweis hierfür seine Versuche, durch die er fand, dass von zwei gleich frischen Magenschleimhäuten diejenige am schnellsten verdaut werde, von der vorher der Schleim entfernt war.

Pavy wandte sich gegen die von Cl. Bernard ausgesprochene Ansicht und zeigte, dass das Epithel und speziell seine selbständige vitale Widerstandskraft durchaus der gegen Verdauung schützende Faktor allein nicht sein könne. Er kratzte nämlich bei Versuchstieren an verschieden grossen Stellen der Schleimhaut das Epithel ab und fand trotzdem keine Selbstverdauung dieser also geschädigten Stellen. Da ihm nun ausserdem die Beobachtung zur Seite stand, dass nach dem Tode oft ziemlich schnell die Schleimhaut durch Selbstverdauung erweicht wird, so kam er zu der Ansicht, dass, so lange der Blutlauf bestehe, das Gewebe durch das alkalische Blut der Säureeinwirkung entzogen werde Bei alkalischer Reaction kann aber eine Verdauung nicht eingeleitet werden. Zur Bekräftigung dieser Ansicht sistierte er an circumscripten Stellen durch Unterbindung von Magengefässen die Blutzufuhr und fand, dass, je mehr die Blutzufuhr abgeschnitten war, um so eher die Verdauung eintrat. Die Verdauung lebender Froschextremitäten erklärte er durch die naturgemäss zu geringe Alkalescenz der Oberfläche und stellte daran

anschliessend die Theorie auf, dass durch eine möglichst ausgiebige Blutzufuhr eine starke Alkalescenz der Oberfläche der Schleimhaut erhalten werden müsse, damit eine Selbstverdauung nicht eintreten könne. Man nennt dies die Neutralisationstheorie von Pavy.

Samelson griff diese an und versuchte experimentell nachzuweisen, dass trotz oft sehr bedeutender Verschiebung des Verhältnisses zwischen Alkalescenz und Säuregehalt des Magensaftes Ulcerationen, wie sie nach Pavy's Ansicht hätten auftreten müssen, keineswegs immer sich einstellten.

Hat nun auch trotz des Samelson'schen Einspruchs die Pavy'sche Theorie die grösste Verbreitung gefunden, so sind wir doch weit entfernt, die durch diese Lehre beigebrachten aetiologischen Momente für das Zustandekommen des Ulcus ventriculi als die allein gültigen anzusehen. Vielmehr werden wir doch ohne Zweifel den Hauptschutz gegen Ulcerationen resp. Selbstverdauung suchen müssen in der Intaktheit der Zellfunktion, die gewährleistet wird durch eine ungestörte Blutcirculation.

Welche Bedeutung aber der Blutcirculation für die Erklärung der vorliegenden Vorgänge beizumessen ist, das zeigten in der Folge die pathologischen Anatomen.

Sie fanden zunächst, dass beim Zustandekommen kleiner Blutungen an einer Stelle, diese, hierdurch ausser Circulation gelangt, sofort verdaut wird, und eine sogenannte haemorrhagische Erosion entsteht. Auch haben Versuche gezeigt, dass durch embolische Verstopfung kleinster Arterien der Magenschleimhaut haemorrhagische Infarcte mit nachfolgender Geschwürsbildung zu erzeugen sind. Wie aber solche umschriebenen Circulationsstörungen und in Verbindung damit die

Magengeschwüre zu Stande kommen, darüber stehen sich einstweilen noch Behauptung gegen Behauptung. Virchow nahm für die meisten Fälle eine thrombotische oder embolische Verstopfung kleiner Gefässe an; andere meinten, eine spastische Gefässcontraction als aetiologisch wirksam annehmen zu müssen. Wieder andere wollten in den Rändern von Magengeschwüren zahlreiche Mikrokokkencolonien gefunden haben und betrachteten diese als aetiologische Momente für die Entstehung der Geschwüre. Für letztere Ansicht dürften wohl noch Beweise beizubringen sein.

Im Uebrigen erhellt aus den Untersuchungen der pathologischeu Anatomen, dass bei den ulcerösen Vorgängen im Magen die Blutcirculation in irgend welcher Weise stets gestört ist. Dass dadurch die Zellthätigkeit des Epithels ebenfalls erheblich betroffen wird, bedarf keiner besonderen Hervorhebung.

Klinisch betrachtet ist es jedenfalls im höchsten Masse merkwürdig, dass sich bei Tierversuchen unter künstlicher Herbeiführung der oben genannten Momente ein chronischer Verlauf eines Magengeschwürs nicht erzielen lässt. Festgestellt ist bis jetzt nur, dass durch Blutentziehung eine Heilung zwar verzögert wird, niemals aber vollkommen verhindert werden kann (Quincke). In derselben Linie mit dieser Beobachtung muss hier die Thatsache angeführt werden, einmal, dass die sicher täglich oder jedenfalls sehr häufig stattfindenden Circulationsstörungen und direkte Verletzungen der Magenschleimhaut zur Bildung kleinster Geschwüre führen, die bald wieder verheilen, ohne auch nur die geringsten bemerkbaren Störungen zu hinterlassen, vor allem, ohne weiter zu greifen. Diese Thatsache ist durch anatomische Untersuchungen zur Genüge festgelegt worden (A. Schmidt). Andrerseits besteht das Charakteristische

des ulcus ventriculi in der Chronicität, bedingt dadurch, dass die auf irgend welche Weise entstandenen Defekte der Magenschleimhaut die ausgesprochene Tendenz haben, nach der Peripherie zu und in die Tiefe weiter zu greifen.

Welche Umstände diese therapeutisch nur sehr schwer zu bekämpfende Neigung bedingen, das wissen wir heute noch nicht! Darin besteht noch heute das Rätsel des ulcus ventriculi.

Von der grössten Bedeutung nun für das Wesen dieser auf Selbstverdauung beruhender und darum als peptisch bezeichneter Geschwüre ist ihr Vorkommen auch auf anderen Schleimhäuten als denen des Magens.

Wir kennen solche peptischen Geschwüre im oberen Abschnitte des Duodenums und ihr Auftreten im Oesophagus ist ebenfalls des öfteren beschrieben worden. Die Erklärung für das Zustandekommen dieser Geschwüre im Duodenum macht keine Schwierigkeiten; denn mit jedem Austritt von Speisebrei aus dem Magen wird eine grössere oder kleinere Menge wirksamen Magensaftes mit der Schleimhaut des Duodenums in Berührung kommen.

Für die Möglichkeit des Zustandekommens peptischer Geschwüre im Oesophagus ist a priori jedenfalls die Frage von grösster Bedeutung, wie sich Gewebe, welches nicht, wie die Schleimhaut des Magens und des oberen Duodenums normaler Weise mit dem Magensaft in Berührung kommt, sich diesem gegenüber verhalten wird selbst bei vollkommen intaktem und gesundem Zustande. Dies ist ohne weiteres nicht zu beantworten; auf der anderen Seite ist es höchst wahrscheinlich, dass sich z. B. das äussere Hautepithel wegen seiner Festigkeit der Einwirkung des Magen-

saftes gegenüber durchaus indifferent verhalten wird. Ist aber die äussere Haut oder auch anderes Gewebe in irgend welcher Weise verletzt, so ist es verständlich, dass das Gewebe der verdauenden Wirkung des Magensaftes leicht anheimfällt. Leicht lässt sich dies an jeder Magenfistel erkennen, wo der ausfliessende Magensaft durch Unterwühlung der Bauchdecken und Erweiterung der Wunde oft in kolossaler Ausdehnung seine verdauende Wirkung geltend macht. Wie wird sich nun dem Magensaft gegenüber die Schleimhaut des Oesophagus verhalten?

Hier ist die Thatsache zunächst wichtig, dass der Oesophagus normal nur beim Brechakt mit dem Magensaft in Berührung gelangt. Ueber Versuche, wie sich die normale Oesophagusschleimhaut der längeren Einwirkung des Magensaftes gegenüber verhält, ist bisher nichts bekannt. Wahrscheinlich ist es wohl, dass sie sich wegen ihrer dicken Plattenepithellage ähnlich widerstandsfähig erweisen wird, wie die äussere Haut. Gegenüber dieser Vermuthung ist wohl als sicher anzunehmen, dass bei längerer konstanter Einwirkung des Magensaftes die Widerstandskraft der Schleimhaut zum mindesten stark herabgesetzt werden wird. Ist aber die Schleimhaut analog den bei der Magenschleimhaut angenommenen Momenten, vorher gewissen Schädigungen unterworfen gewesen, so wird sie ebenso der verdauenden Wirkung des Magensaftes anheimfallen, wie jene auch.

Hauptbedingung für die Möglichkeit des Zustandekommens der Verdauung ist der Eintritt des Magensaftes in den Oesophagus. Dies ist aber nur denkbar, wenn die Cardia funktionell oder mechanisch, dauernd oder vorübergehend insufficient geworden ist.

Diese einleitenden Bemerkungen glaubte ich meinen Erörterungen über die Geschwüre des Oesophagus vorausschicken zu müssen, um dadurch die Gesichtspunkte festzustellen, unter denen die als peptische Geschwüre des Oesophagus beschriebenen Vorgänge zweckmässig wohl betrachtet werden müssen.

Zunächst möchte ich nun diese sogenannten peptischen Geschwüre des Oesophagus in 3 Gruppen sondern und in die erste derselben diejenigen Fälle stellen, die sich als Uebergreifen eines an der Cardia des Magens gelegenen ulcerösen Prozesses auf die Oesophagusschleimhaut kennzeichnen. Einen solchen Fall hatte ich unlängst, wo ich die Ehre hatte, in der hiesigen medizinischen Universitäts-Klinik bei Herrn Professor Dr. Schultze die Stelle eines Ammanuensis zu bekleiden, Gelegenheit selbst genau zu beobachten. Im folgenden will ich denselben beschreiben.

Am 27. September 1896 kam der Ackerer Joh. Jos. Rausch aus Weibern in die hiesige Klinik mit folgenden Klagen: Ohne jemals vorher ernstlich krank gewesen zu sein, bemerkte er Anfang Juni, dass er feste Speisen nicht mehr gut hinunterschlucken konnte. Bis Anfang August konnte Patient feste Speisen noch gut zu sich nehmen, allerdings nur unter starken Schmerzen, aber ohne sie wieder von sich geben zu müssen. Seit Anfang August musste er häufig die festen Speisen, wenn er sie hinunter zu schlucken versuchte, wieder erbrechen. Dieser Zustand verschlimmerte sich mehr und mehr, und konnte der Kranke zwei Tage vor seinem Eintritt feste Speisen überhaupt nicht mehr

hinunter bringen. Am Tage vor seinem Eintritt konnte er nur eine Tasse Caffee geniessen. Am Abend dieses Tages und am Morgen seines Eintritts in die Klinik musste er jegliche Nahrung sofort wieder erbrechen.

Patient war ein grosser, kräftig gebauter Mann, 47 Jahre alt, in gutem Ernährungszustand und von durchaus gesundem Aussehen.

Die Respirationsorgane zeigten ein normales Verhalten. An dem Herzen war nichts Abnormes zu konstatiren. An dem Digestionsapparat war zunächst die Zunge rot und feucht. Die Schleimhäute des Mundes und Rachens von gesunder Färbung. Beim Zähne waren gesund, wenn auch schlecht gepflegt. Beim Eingehen mit der Sonde in den Oesophagus fühlte man 42 cm entfernt von der vorderen Zahnreihe einen Widerstand, der jedoch von der Sonde überwunden wurde. Das Abdomen war flach, leicht eindrückbar, auf Druck im Allgemeinen nicht schmerzhaft, nur in der rechten Parasternallinie direkt unterhalb des Rippenbogens auf Druck etwas empfindlich.

Seit der sofort nach seinem Eintritt vorgenommenen Sondenbehandlung vermochte Patient alle flüssigen Speisen, wie Milch, Caffee, Schleimsuppen, sogar etwas Zwieback und Semmel wieder zu sich zu nehmen und bei sich zu behalten. Bei dem Schluckakt entstanden auch keine Schmerzen mehr; Rausch fühlte sich nach etwa 4 Wochen so wohl, dass er um seine Entlassung bat. Sein Gewicht betrug bei seinem Eintritt 128 ½ Pfund, bei seinem Austritt 134 ½ Pfund, nachdem es in der Zwischenzeit einmal 137 Pfund betragen hatte.

Nach genau einem Monat stellt sich der Mann wieder in der Klinik ein und berichtet über die Zeit seiner Abwesenheit folgendermassen: Die ersten 14

Tage nach seiner Entlassung seien gut verlaufen. Er habe keine oder nur geringe Schmerzen gehabt und habe gut essen können.

In der 3ten Woche sei das Schlucken wieder beschwerlich geworden; darum habe er den Arzt konsultiert. Da der Arzt keine Sonde zur Hand hatte, konnte erst am Schluss der 3ten Woche die Sonde und zwar Nr. 10 eingeführt werden. Einen Tag darauf konnte auch Sonde Nr. 12 eingeführt werden. Nachdem dann der Arzt 2 Tage verhindert war, zur Behandlung zu kommen, konnte 4 Tage nach der ersten Sondirung selbst die feinste Sonde nicht mehr eingeführt werden, ebenso nicht die folgenden Tage. Patient kommt darum am Beginn der 5ten Woche nach seiner Entlassung wieder in die Klinik und giebt an, dass seit etwa 14 Tagen „die früher am Ende der Speiseröhre sitzenden Schmerzen tiefer auf den Magen gerückt sind". Seit etwa 8 Tagen habe er nichts, auch nicht die geringste Flüssigkeit mehr geniessen können, „da nichts mehr hinunterging".

Der Kranke, der bei seiner Entlassung vor 4 Wochen noch 134 Pfund wog, hat jetzt nur noch ein Gewicht von 116½ Pfund, zeigt demnach starke Abmagerung und macht überhaupt den Eindruck eines Kachektischen, indem besonders sein Gesicht stark abgemagert und eingefallen ist. Nach vielfachen Versuchen gelingt es zunächst, eine dünne Sonde, dann abwechselnd auch särkere Sonden an dem 42 cm von der vorderen Zahnreihe befindlichen Hinderniss vorbei zu bringen. Patient kann dann etwa 10 Tage bei leidlichem Allgemeinbefinden, so dass er am Tage ausserhalb des Bettes ist, wieder flüssige Speisen und solche von weicher Consistenz zu sich nehmen.

Es gelingt in der genannten Zeit, sein Gewicht von 116½ auf 118½ Pfund zu heben.

Nach Verlauf dieser 10 Tage klagte R. nach Sondirung am folgenden Morgen über heftige Schmerzen im Epigastrium und im Rücken. Es zeigte sich dann auch am Abend darauf eine Temperatursteigerung auf 37,8°, die am nächsten Tage 38,5° Grad erreicht; ausserdem ist in den nächsten Tagen eine erhöhte Pulsfrequenz, im Durchschnitt 120—130 zu konstatiren. Der Kranke klagt über starke Behinderung in der Speisenaufnahme, über Mangel an Schlaf und heftige Schmerzen. Letztere werden durch Darreichung von Opium und aufgelegte Eisblase gelindert. Eine Sondirung ist wegen der Schmerzhaftigkeit nicht mehr möglich. In den darauf folgenden Tagen zeigt Patient immer mehr das Bild starker Kachexie und etwa 3 Wochen nach seinem Wiedereintritt, 7 Tage nach dem ersten Auftreten stärkerer Schmerzen und der damit verbundenen Unfähigkeit, Speisen aufzunehmen, erfolgt der exitus letalis.

Die Sektion ergiebt: Fettpolster gering, Bauchdecken gespannt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fliesst sofort flüssiges dunkles Blut aus, von dem sich im Ganzen ca. 300 ccm in der Bauchhöhle befinden. Zwischen den tiefer gelegenen Darmschlingen befinden sich rötlich braune Massen, von dünnbreiiger Consistenz, übelriechend. Der linke Leberlappen ist in dem unteren Teile mit der Magenwand verklebt. Der Oesophagus ist in seinem untern Teile stark erweitert, mit ziemlich klarer, gelber Flüssigkeit gefüllt. Die Wandung ist dünn und glatt. In der Umgebung des Oesophagus sind keine Tumoren, keine Blutungen, auch in der Nähe der Cardia keine Verdickungen am Oesophagus zu fühlen. Der Oesophagus wird im Zusammenhang mit

Leber, Magen und einem Stück des Colon transversum herausgenommen. An der hinteren Magenwand in der Nähe der Cardia ist eine länglich ovale Oeffnung mit scharfen Rändern, die in einen nach oben führenden Canal leitet. Die Oeffnung ist ca. 2 cm lang und 3—4 cm breit. Bei der Lösung der Verklebung zwischen Magen und Leber entleert sich eine bräunlich schwarze breiige Masse. An der unteren Fläche des linken Leberlappens findet sich ein ca. 3-Markstückgrosser Defect mit ähnlich gefärbtem, fetzigen Grunde. Es besteht keine direkte Verbindung von dieser Stelle nach dem Magen. Beim Aufschneiden der Cardia wird ein ca. 5-Markstückgrosses, fast circuläres ulcus durchtrennt, sich sowohl auf die Schleimhaut des Magens wie die des Oesophagus verbreitend. Seine Ränder sind ziemlich scharf, teilweise narbig, nirgends tumorähnlich. Auf dem mageren Grunde, man erkennt dort auch deutlich ein anulcerirtes, geöffnetes, mittelgrosses Gefäss, an der rechten hinteren Wand ist eine trichterförmige, fetzig zerrissene Vertiefung, die sich bald teilt, einerseits in das oben beschriebene Loch im Magen, andererseits zu der Cloake zwischen Leber und Magen führend.

In diesem Falle handelt es sich also, wie die Autopsie zeigt, um das Fortschreiten eines ulcerösen Prozesses an der Cardia des Magens auf die Oesophagusschleimhaut.

Aus den in der Litteratur bekannt gewordenen Fällen möchte ich hier zwei von Quincke beschriebene einreihen.

In dem einen handelt es sich um eine 66jährige Frau. Bei der Sektion fand man in der vorderen und seitlichen Wand der Speiseröhre eine Oeffnung vor, welche mit der rechten Pleurahöhle communicirte und

in sie schwärzlichen Mageninhalt hatte gelangen lassen. Diese Oeffnung lag in dem unteren Teil der Speiseröhre, der zugleich erweitert war und erreichte eine Länge von 4,5 cm und eine Breite von 2,5 cm. Um die Oeffnung herum bestand ein Defect der Schleimhaut; derselbe reicht bis an die Cardia und links noch etwas über dieselbe hinaus und setzt sich gegen die gewulstete, leicht gerötete Schleimhaut scharf ab. In den inneren Schichten der Speiseröhre war der Defect von grösserer Ausdehnung, wie in den äusseren. Krebsige Entartung war ausgeschlossen; die übrige Magenschleimhaut war unverändert.

Der 2te Fall betrifft einen 50jährigen Mann. Die Sektion ergab: in dem unteren Teil des Oesophagus, etwa ½ cm lang, in den Magen mit einigen strahligen Fortsätzen hineinragend und gegen die Schleimhaut desselben sich scharf durch weissliche Farbe und glatte Oberfläche absetzend, nach oben zu allmählich in die Oesophagusschleimhaut übergehend. Gleichzeitig fand sich im Magen an der hinteren Wand etwa 8 cm unter der Cardia eine linienförmige Narbe 3—4 cm lang, gegen welche die Schleimhaut in starken Falten hineingezogen war.

Wie in diesen 3 Fällen der Magensaft in den Oesophagus gelangt war, ist leicht zu erklären.

Erstens kann infolge der starken Infiltration der ganzen Umgebung der ulcerirten Stelle der Ring der Cardia starr werden und auf diese Weise der normal vorhandene völlige Verschluss verhindert sein und so

der Magensaft beständig Zutritt in den Oesophagus haben.

Zweitens kann aber auch von dem ulcus ventriculi aus die Schleimhaut unterminirt werden und sich auf diese Weise ein vollständiger Canal vom Magen aus in den Oesophagus hin sich bilden. Eigentliche Praedisposition der Oesophagusschleimhaut ist man hier durchaus nicht genötigt anzunehmen. Es handelt sich um einen Vorgang, der ganz analog dem ist, der bei dem Weitergreifen eines ulcus im Magen selbst statt hat.

An dieser Stelle möge die durch anatomisch-mikroskopische Untersuchungen genügend bekannte Thatsache Berücksichtigung finden, dass nämlich die Grenze zwischen dem Schleimhautepithel des Oesophagus und Magens durchaus nicht immer scharf ringförmig ist, sondern dass Ausläufer des einen in das andere häufig vorhanden sein können. Aehnliches ist am Pylorusring und an manchen andern Epithelgrenzbezirken konstatiert worden.

Selbstverständlich kann nun für die eben beschriebenen Fälle nicht mit absoluter Bestimmtheit behauptet werden, dass das ulcus von der Magenschleimhaut auf die des Oesophagus übergegriffen habe, obwohl diese Behauptung die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat. Denkbar wäre natürlich auch hier, dass der Prozess primär seinen Sitz in dem Oesophagus gehabt hätte.

Dann würden diese Fälle in die Gruppe von Oesophagusgeschwüren fallen, die ich jetzt als die zweite beschreiben will.

In dieser zweiten Gruppe stelle ich diejenigen Vorgänge zusammen, wo isolierte ulcera neben oder

ohne Bestehen von ulcus ventriculi im unteren Teil des Oesophagus bestehen, wo also zwischen ulcus ventriculi, wenn ein solches vorliegt, und ulcus Oesophagi andererseits, gesundes Epithel sich ausdehnt, sodass also zunächst der Verschluss der Cardia nicht gestört zu sein braucht.

Hier müssen nun notwendigerweise andere Prozesse vorausgegangen sein, damit überhaupt der Magensaft mit der Oesophagusschleimhaut in Berührung kommen kann.

Erstens muss eine funktionelle oder mechanische Insufficienz der Cardia ohne Verbindung oder Abhängigkeit von einem ulcus vorhanden sein. Der Magensaft kann dann eintreten.

Zweitens muss in diesen Fällen an den ulcerirten Stellen irgend eine Schädigung ähnlich den in unseren einleitenden Worten für das Zustandekommen des ulcus ventriculi supponirten, vorhergegangen sein. Nehmen wir nicht eine solche isolirte Schädigung an, so müsste doch der ganze mit dem Magensaft in Berührung kommende Teil der Schleimhaut ulcerirt resp. verdaut sein.

Hier möchte ich zunächst wieder über einen im vergangenen Herbst in der Poliklinik der hiesigen medicinischen Klinik beobachteten Fall berichten, dessen freundliche Ueberlassung ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Dr. Leo, des Direktors der Poliklinik, verdanke.

Der Tagelöhner Mathias Vogel, ein Mann in mittleren Lebensjahren von etwas grazilem Bau, zeigt bei seinem ersten Besuch am ganzen Körper eine starke

Abmagerung, die sich im Gesicht besonders bemerkbar macht. An den sichtbaren Schleimhäuten lässt sich sodann eine geringe Anaemie konstatiren. Bei diesem Befunde kann von eigentlich kachektischem Aussehen nicht gesprochen werden. Vogel giebt an, dass er seit etwa 8 Wochen beim Schlucken in der Brust Schmerzen habe. Diese hindern den Patienten nicht, alle Speisen, selbst solche von fester Consistenz zu sich zu nehmen.

Bei der sodann vorgenommenen Sondirung des Oesophagus fällt die sehr schlechte Beschaffenheit der Zähne und ein starker foetor ex ore auf. Am Oesophagus, der sich als durchgängig erweist, ist an der Cardia eine geringe aber deutliche Resistenz zu fühlen.

Im übrigen ergiebt sich bei der Untersuchung des Kranken ein durchaus normaler Befund der pulmones und ebenfalls nichts Abnormes am Circulationssystem. Im Besonderen ist an den Gefässen eine Arteriosclerose nicht wahrzunehmen. Das Abdomen ist flach, eingefallen, ein panniculus adiposus so gut wie gar nicht vorhanden. Das Abdomen ist überall eindrückbar und auf Druck nirgend empfindlich. Von einem Tumor auch bei energischer Palpation nirgends etwas zu finden. Vier Tage nach der ersten Sondierung kommt Patient wieder in die poliklinische Sprechstunde und erweist sich der Oesophagus selbst mit dicker Sonde als anstandslos durchgängig. Nach weiteren vier Tagen ist eine Sondirung wegen der vermehrten Resistenz nur sehr schwer möglich; derselbe Befund lässt sich etwa 10 Tage später konstatieren.

Nachdem dann V. fast eine Woche ausgeblieben ist, lässt sich trotz etwas gesteigerter Klagen über zunehmende Behinderung in der Speisenaufnahme — es besteht

dabei jetzt auch ein ausgesprochen kachektischer Habitus — selbst eine dicke Sonde glatt einführen, wenn dabei auch etwas Resistenz fühlbar ist. 12 Tage später ist die Sondirung nur unter starken Schmerzen möglich.

V. lässt sich dann nicht mehr sehen und wird etwa 14 Tage nach der letzten Sondirung und 3 ½ Monate nach Auftritt der ersten Beschwerden tot im Bette aufgefunden.

Die Sektion ergiebt: Der Oesophagus ist im unteren Teile in grosser Ausdehnung ulcerirt. Es reicht die Ulceration jedoch nicht bis an die Cardia, sondern schneidet mindestens 3 cm oberhalb der Cardia ab. Das Stück Schleimhaut zwischen Cardia und Ulceration ist vollkommen intakt. An der Kreuzungsstelle mit der Aorta findet sich im Oesophagus ein Loch, dem ein kleineres in der Wandung der Aorta entspricht. Die Aorta ist durchaus nicht arteriosclerotisch verändert. Der Grund des ulcus lässt nirgends Reste von Geschwulst erkennen. Die mikroskopische Untersuchung giebt keinen Anhalt für carcinomatösen Charakter des ulcus. Im untern Teil des Oesophagus, Magen und Duodenum grosse Massen geronnenen Blutes; der Inhalt des Dünn- und Dickdarms ist blutig gefärbt.

Dies ist ohne Zweifel ein sehr charakteristischer Fall von isolirt vorkommenden Ulcerationen im Oesophagus; er scheint auch zu beweisen, dass die blose Anwesenheit von Magensaft im Oesophagus allein nicht zu Ulcerationen führt, denn dann hätte doch wohl zunächst das Stück direkt über die Cardia ergriffen sein müssen.

Hierher zu ordnende Fälle sind auch in der Litteratur bekannt geworden.

Einen beschreibt Hurald in seiner Dissertation:

Beitrag zur Lehre der peptischen Geschwüre im Oesophagus. Es handelt sich um einen 30 Jahre alten Arbeiter. Der Sektionsbericht lautet: Dicht über der Cardia befindet sich im Oesophagus ein 3 cm im Durchmesser haltendes rundes Geschwür mit scharfen Rändern: das an der Cardia einen steil abfallenden sonst einen allmählich abfallenden Rand zeigt und in dessen Grund nahe der Cardia eine für einen Finger durchgängige Perforationsöffnung in die Höhle des kleinen Netzes vorhanden ist; dieselbe sitzt dicht an dem Diaphragma. In der Pylorusgegend und am anstossenden Teil des Duodenums sieht man von aussen eine narbige Verdickung und Retraction. Nach der Eröffnung zeigt sich dicht unterhalb des Pylorus im Duodenum ein Geschwür, dessen Grund eine etwa halbkirschgrosse Vorbuchtung bildet, unterhalb deren eine so starke Verengerung des horizontalen Artes des Duodenum vorhanden ist, dass man keinen Finger einzuführen vermag.

Reher berichtet über einen Fall von Oesophagusgeschwür, welches bei einem 47jährigen Arbeiter unter den Erscheinungen des Magengeschwürs zum Tode führte. Die Sektion ergiebt als Hauptbefund ein ausgedehntes Gürtelgeschwür des Oesophagus. Der untere Teil des Oesophagus 3 cm oberhalb der Bifurkationsstelle der Trachea beginnend bildet eine grauweiss glänzende Fläche, welche nur von wenigen schmalen normalen Schleimhautinseln und -Brücken unterbrochen wird. Durch dieses Narbengewebe scheint die Muscularis deutlich durch. Unmittelbar über der Cardia findet sich gürtelförmig um den Oesophagus, nur von einer normalen Schleimhautbrücke unterbrochen ein die Schleimhaut und Muscularis durchdringendes, bis 4 ½ cm breites Geschwür, welches nach hinten ein 1 ½ cm

langes, trichterförmiges Divertikel zeigt, in dessen Grunde ein $3^1/_2$ cm langes und $1^1/_2$ cm breites Leberstück blosliegt. Am Rande dieses Geschwürs sind 2 kleine, bläulich verfärbte Wülste sichtbar, wahrscheinlich obliterirte Gefässe. Nach unten schneidet das Geschwür an der Cardia in scharfer Querlinie ab. Die Schleimhaut des Magens ist zwar stark gerötet und gewulstet, zeigt aber nirgends Substanzverluste oder Narben.

Ich führe diesen Fall hier nur an, weil ich annehme, dass die narbige Veränderung des Oesophagus die Schädigung der Schleimhaut abgegeben hat, infolge deren im unteren Teil die verdauende Wirkung des Magensaftes eintreten konnte. Dass die bereits 3 cm oberhalb der Bifurkationsstelle beginnenden Narben ebenfalls auf peptische Ulcerationen zurückzuführen sind, halte ich, wie weiter unten gezeigt werden soll, nicht für möglich.

Chiari beobachtete eine 58jährige Frau, bei welcher die Sektion ergab, dass die untere Oesophagushälfte von einem umfänglichen Geschwürsprozesse eingenommen war. Derselbe setzte sich an der Cardia ganz scharf ab, lief dagegen nach oben in Form von streifigen immer seichter werdenden Substanzverlusten allmählich aus. Stellenweise ging die Ulceration bis in die Längsschicht der Muscularis. An vielen Stellen hingen der leicht geröteten mit feinen Unebenheiten versehenen Geschwürsfläche schwärzliche Gewebsfetzen an, welche mikroskopisch eine bindegewebige Textur und zahlreiche braune, schwarze, körnige Massen, wie sie den durch Magensaft veränderten Blutextravasaten zu entsprechen pflegen, zeigten. Der Grund zeigte überall deutliche entzündliche Infiltration. Von Tuber-

culose oder Carcinom keine Spur. Hiernach und da bei der Unversehrtheit der oberen Abschnitte des Oesophagus sowie des Pharyex von einem durch Aetzung entstandenen Geschwür keine Rede sein konnte, sieht Chiari jene Ulceration als eine peptische an. Gedacht werden könnte hier an luetischen Ursprung der Ulceration, doch scheint der übrige hier nicht angeführte Bericht über diesen Fall Syphilis auszuschliessen.

M. Lindemann behandelte einen 48jährigen Mann. Er fand bei der Sektion: beiderseitigen Pneumothorax: als Ursache ein längliches Geschwür an der hinteren Wand im unteren Teil des Oesophagas.

Einen weiteren Fall, der in Bezug auf die Ausdehnung der Zerstörung der Schleimhaut dem von Reher beschriebenen ähnelt giebt Quincke; jedoch reicht die Zerstörung nicht so weit nach oben, wie in jenem Fall.

Die Sektion ergiebt bei einer 41jährigen Frau: primäres Carcinom der Ovarien, sekundäres des Rektum, Peritoneum, Leber, Milz, der Retroperitonealdrüsen und der Pleura des Zwerchfells. Im unteren Teil des Oesophagus bis etwa zur Höhe der Bifurkation der Trachea findet sich die Schleimhaut bis auf einige schmale, fetzig begrenzte Längswülste zerstört. Der Grund des Substanzverlustes bildet die stark gerötete, an der Oberfläche etwas fetzige Muscularis; der obere Rand des Geschwürs ist ziemlich scharf, durch mehrere konvex nach oben vorspringende Linien gebildet, die Schleimhaut hier etwas unterminirt, bis auf 3 cm breit entfärbt und mit oberflächlichen Defekten versehen; nach unten schneidet das Geschwür an der Cardia in scharfer Querlinie ab. Von fremdartigen Einlagerungen ist nichts zu bemerken. In seinem unteren Teil ist

der Oesophagus ungefähr so weit wie das Geschwür reicht, etwas erweitert. Die mikroskopische Untersuchung ergab die vollständige Abwesenheit von Krebselementen im Rand und in der Basis des Geschwürs.

Kurz seien hier noch der Vollständigkeit wegen die von Robertson, Debove und Huwald angeführten Fälle erwähnt.

Robertson fand bei einem 66jährigen Mann Magen und Darm normal, leichtes Atherom der Aorta, Hypertrophie des linken Ventrikels; Nieren und Leber etwes cirrhotisch. Im unteren Teil des Oesophagus ein kleines rundes Geschwür von 1,5 cm Durchmesser

In dem Debove'schen Fall sah man bei einem 55jährigen Mann im Oesophagus 5 cm oberhalb der cardia, eine ringförmige Narbe $1^1/_2$ cm breit, die nach oben und unten in die normale Schleimhaut einige strahlenförmige Fortsätze schickte.

Huwald berichtet über die Sektion einer 32 Jahre alten Frau. Der Oesophagus zeigt in dem ganzen unteren Drittteil ein auffallendes Verhalten, dasselbe ist in seinem lumen erweitert, die Wandung ist etwas verdickt, die Farbe ist im Gegensatz zu der grauweissen im oberen Ende mehr gelblich. Die Schleimhaut ist in verschiedenem Grade defekt; bald fehlt sie in einzelnen kleinen Flecken oder auch in länglich schmalen Streifen, während dazwischen Balken vorhandener Schleimhaut oder auch Reste submukösen Gewebes hervorspringen, bald ist die Schleimhaut in grösserem Umfange nicht mehr vorhanden, besonders nach unten zu, wo deutlich die einzelnen Bündel und Streifen der Ringmuskulatur den Geschwürsgrund bilden. Dieses Geschwür schneidet scharf mit der Cardia

ab. Mikroskopisch ist in den in grosser Ausdehnung nekrotischem Gewebe keine specifische Ursache des Geschwürs zu erkennen Welches Moment es in den beschriebenen Fällen vor, das den Eintritt des Magensaftes ermöglichte, lässt sich nicht mit Bestimmtheit eruieren. Jedenfalls finden wir verschiedentlich eine Erweiterung des unteren Oesophagus, die nur auf Insuffucienz der Muskulatur zurückgeführt werden kann, und wohl dann auch den cardiaring betroffen haben wird. Diese Erweiterung hat nun unter allen Umständen den Verdauungsprocess begünstigt, weil er dem Magensaft ein längeres Verweilen ermöglichte.

So einfach wie in allen diesen in der letzten Gruppe genannten Fällen, wo die Geschwüre im unteren Teil direct an oder nur wenige Centimeter über der Cardia gelegen sind, der Vorgang einer Verdauung durch den Magensaft zu erklären ist, so schwer scheint mir das zu sein, liegen die Geschwüre mehr oberhalb.

Dass Ulcerationen mehr oberhalb im Oesophagus vorkommen, lässt sich nicht bestreiten. Es wird sich dann eben in den einzelnen Fällen um carcinomatöse, diphtheritische, tuberculöse, luetische oder durch Aetzungen, eingedrungene Fremdkörper oder Perforation von aussen her hervorgerufene Geschwüre handeln.

Schliesst man aber diese aus, so fragen wir, ist es denkbar, dass weiter oberhalb im Oesophagus-Geschwüre vorkommen die als peptische anzusprechen sind? A priori erscheint dies doch im höchsten Grade unwahrscheinlich. Denn wie soll an diese Stellen der Magensaft gelangen und wie so lange dort haften, um seine verdauende Wirkung auszuüben.

Huwald reiht 3 solcher Fälle in seiner bereits

oben erwähnten Dissertation ein in die Zahl der bis dahin bekannt gewordenen peptischen Geschwüre.

Diese will ich hier als dritte Gruppe hinstellen und sie als solche bezeichnen, wo es mir sehr zweifelhaft erscheint, ob man sie als peptische aussprechen darf.

Der erste Fall ist der von Flower beschriebene: Die Scheimhaut des Magens war normal, nur an der Cardia bemerkte man 4 fissur ähnliche Stellen der Schleimhaut, welche teils im Magen, teils im Oesophagus sich befanden, in der Längsrichtung verliefen und 6 mm lang waren. Dann aber fand sich $7\frac{1}{2}$ cm über der Cardia an der linken Seite des Oesophagus ein rundes Loch von 7 mm Durchmesser mit scharfen, glatten Rändern, wie mit einem Meissel ausgeschlagen und trichterförmig von innen nach aussen verlaufend, so dass der Substanzverlust der Schleimhaut grösser war als der der unterliegenden Gewebe. Das Loch war von einem rötlichen Reif umgeben, sonst war die Schleimhaut des Oesophagus unverändert. Am Ursprung der absteigenden Aorta, an der rechten Wand des Gefässes, befand sich ein Loch mit ungleichen Rändern, 3 mm im Durchmesser, welches in fast gleichem Niveau mit dem des Oesophagus, nur etwas höher gelegen war. Beide Oeffnungen kommunicirten mit einander. Die Entfernung der Innenwände beider Röhren betrug 14 mm; der gebildete Gang enthielt einen Pfropf von geronnenem Blut und war von losem mit Blut infiltrirten Zellgewebe umgeben. Nirgends zeigten sich in der Umgebung Spuren von Entzündung oder anormalen Adhaesionen zwischen Aorta und Oesophagus. In der

Aorta war die Wandung um die Oeffnung in einem Umkreise von 6 mm verdünnt. Daselbst kein Atherom oder Aneurysma. Die Organe des Unterleibs blutlos aber normal.

Der 2te von Zahn beschriebene Fall betrifft einen 46jährigen dem Trunke ergebenen Mann. Die Sektion ergiebt im Oesophagus ca. 8 cm oberhalb Cardia ein ringförmiges Geschwür mit zackigen Rändern von 8—10 mm Höhe. An einer Stelle in der Grösse eines Zweifrancsstückes fehlte selbst die muscularis vollständig, wo anscheinend eine kleine Oeffnung mit einer Vene zusammenhing. Im Duodenum wie im Magen fanden sich Massen zersetzten Blutes, die Schleimhaut der letzteren war hypertrophisch. Die obere Krümmung des Duodenum war sehr eng und an der hinteren Wand derselben nicht weit vom Pylorus war ein rundes, bis auf den Kopf des Pancreas vorgedrungenes Geschwür von 1,5 mm Durchmesser.

Der 3te Fall ist der von Debove. Es handelt sich um einen 54jährigen Mann nicht syphilitich, aber stark dem Trunke ergeben. Im Spital fand man 2 Stenosen des Oesophagus, eine in der Nähe der Cardia, die andere in der Höhe des manubrium Sterni. Erklärt werden beide durch Annahme eines Geschwürs des Oesophagus, welches später vernarbte. Huwald nimmt, da er sie in seiner Dissertation mit aufgezählt, an, dass es peptische gewesen seien.

Unseres Erachtens ist es in den 3 letzten Fällen durchaus nicht als sicher anzunehmen, dass es sich um peptische Geschwüre handelt.

In allen 3 Fällen scheint uns die zu grosse Entfernung des Geschwürs vom Magen gegen die Möglich-

keit des Zustandekommens von Verdauung durch Magensaft zu sprechen. In dem einen Fall ist das Geschwür 7½ cm, in dem 2ten 8 cm entfernt oberhalb der cardia und das 3te endlich liegt in der Höhe des manubrium. Hier will ich auch noch den oben genannten von Reher beschriebenen Fall erwähnen, wo die 3 cm oberhalb der Bifurkalion vorhandenen Narben, also mit einem Sitz in der Gegend der Mitte des ganzen Oesophagus, ebenfalls auf peptische Geschwüre zurückgeführt wurden.

Dieser sowohl wie der von Debove beschriebene, in der letzten Gruppe genannte Fall kann unserer Ansicht nach ohne weiteres aus der Zahl der peptischen Geschwüre ausgeschieden werden. Denn es ist doch wohl ausgeschlossen, dass bis zu der Höhe des manubrium sterni der aus dem Magen kommende verdauende Saft dringt und so lange dort verbleibt, um wirken zu können. Debove spricht bei dem von ihm veröffentlichten Fall ja allerdings nur von einem Geschwür als solchem. Huwald betrachtet es aber, wie erwähnt, als peptisches, zu dieser Annahme wahrscheinlich veranlasst durch das Vorhandensein einer Geschwürsnarbe im unteren Teil des Oesophagus dicht an der Cardia. Dasselbe ist der Fall bei dem von Reher beschriebenen Prozess.

In den beiden ersten in der letzten Gruppe genannten Fällen ist der Sitz der Geschwüre nicht so hoch oberhalb der Cardia und es lässt sich vielleicht die Annahme verteidigen, dass der Magensaft bis dorthin gelangen und wirken könne. Aber es muss berücksichtigt werden, dass eine einmalige und selbst häufigere etwa durch Erbrechen bedingte Bespülung mit Magen saft unmöglich ausreichen kann, um eine Verdaunng herbeizuführen.

Dieses zugegeben, so fragen wir, welche Umstände können es bewirken, dass beständig bis zu der in Frage stehenden Höhe in dem Oesophagus Magensaft dringt? Denkbar wäre dies bei Stagnation des Speisebreies im Magen und durch Reiz gesteigerter Sekretion von Magensaft. Eine Stagnation wird vielfach stattfinden bei Verschluss des Pylorus. Ein solcher Vorgang lässt sich annehmen in dem von Zahn beschriebenen Falle, wo an der hinteren Wand des Duodenums nicht weit von dem Pylorus sich ebenfalls ein Geschwür fand.

In dem Flower'schen Falle ist Aehnliches aus dem Sektionsbericht nicht zu ersehen.

Fassen wir das über die 4 letzten Fälle gesagte zusammen, so werden wir zu dem Schluss kommen: je weiter die Geschwüre des Oesophagus oberhalb der Cardia ihren Sitz haben, um so weniger wird es möglich sein, sie als peptische zu betrachten. Man wird stets zunächst alle andern Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen haben, bevor man in solchen Fällen eine Verschwärung durch Verdauung wird annehmen können und offen bleibt noch die Frage, wie selbst bei einem Sitz von nur 7—8 cm oberhalb der Cardia eine beständige Bespülung mit Magensaft zustande kommt.

Zum Beweise, wie leicht Irrtümer entstehen können, wenn bei Geschwüren des Oesophagus von vorneherein nur an peptische gedacht wird, möchte ich folgendes noch hinzufügen:

Eras fand bei einem 62jährigen Maurer in der Aetopsie folgendes:

Die Schleimhaut der Speiseröhre blass, die Follikel hirse- bis hanfkorngross geschwollen mit dickem eiterigem Inhalte erfüllt, einige geplatzt und in stecknadelkopfgrosse Geschwüre verwandelt, eines derselben in der

Nähe der Bifurkation der Trachea, $1^1/_2$ Linien Durchmesser und 1 Linie Tiefe. Blutgerinsel oder angefressene Gefässe darin nicht nachweisbar. Die Magenschleimhaut blass, mit zähem grauen Schleim bedeckt, zeigt einige schwach hyperaemische Streifen und im Fundus eine sechsergrosse Erosion. Die Schleimhaut des ganzen Darmtraktus, welche genau untersucht wurde, war blass und zeigte keine Spur eines Geschwürs oder einer Erosion. Huwald betrachtet diese Geschwüre ebenfalls als peptische. Unseres Erachtens liegt hier kein Grund vor zur Annahme eines peptischen Geschwürs. Es handelt sich um nichts anderes, als um die durch irgend welche Infektion hervorgerufene Vereiterung der in der Schleimhaut liegenden kleinsten Drüsen. Dass diese zu peptischen Geschwüren den Grund hätten abgeben können, das soll nicht abgestritten werden, sie aber so, wie sie beschrieben sind, als peptische anzusehen, dazu scheint mir durchaus keine Veranlassung vorzuliegen.

Zum Schluss möchte ich noch einen für die klinische Betrachtnng der peptischen Geschwüre der Oesophagus vielleicht nicht unwichtigen Punkt berühren. Ich meine die ohne Zweifel in Fällen von Oesophagusgeschwüren erstehende Schwierigkeit der Differentialdiagnose mit Carcinom. Zunächst treten, soweit die Erfahrung bis jetzt gelehrt hat, die Geschwüre im Oesophagus mit Vorliebe in einem Alter auf, in dem Carcinom auch sehr häufig ist. Ferner wird auch in vielen Fällen das Krankheitsbild viel Aehnlichkeit haben mit dem bei Carcinom des Oesophagus.

Hier will ich die beiden oben beschriebenen in der hiesigen Klinik resp. Poliklinik beobachteten Fälle anführen.

In dem Fall Rausch wurde durch die Schnelligkeit seines Verlaufes, die zeitweilige Besserung in der Behinderung der Passage, durch die schnell anftretende Kachexie vollkommen das Bild eines Carcinoms vorgetäuscht, welches auch bis zum exitus angenommen wurde. Erst die Autopsie zeigte, dass Carcinom auszuschliessen war.

Noch schwieriger war die Diagnose in dem Fall Vogel. In den ersten Tagen fand man starke Stenose, die dann für längere Zeit erheblich vermindert war und so ganz an den eiterigen Zerfall eines Carcinoms denken liess. Letztere Annahme schien auch die später schnell zunehmende Kachexie zu bekräftigen. Auch hier gab erst die Sektion Aufschluss über die eigentliche Natur des Prozesses.

Aber auch die Pathologen werden in vielen Fällen selbst bei sorgfältigster Untersuchung nicht mit Bestimmtheit sagen können, um welchen Vorgang es sich gehandelt hat.

Fassen wir noch einmal Alles zusammen, so ist sicherlich die Frage über das Wesen der Geschwüre des Oesophagus und spec. der als peptisch bezeichneten als eine endgültig gelöste noch nicht zu betrachten.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Dr. Ad. Schmidt für die Ueberlassung dieser Arbeit, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Vita.

Geboren wurde ich, Julius, Hugo, Louis Eversmann, evangelischer Konfession, zu Matamoros in Mexiko am 8. Januar 1873 als Sohn des Kaufmanns Julius C. Eversmann und seiner Gattin Helene geb. Haelschner. Nach Absolvierung der Vorschule begann ich Ostern 1882 meine Gymnasialstudien auf dem kgl. Gymnasium zu Düsseldorf. Dieselben setzte ich von Herbst 1883 bis Frühjahr 1880 auf dem Städt. Gymnasium derselben Stadt fort. Nach dem Umzug meiner Eltern nach Berlin, besuchte ich von Ostern 1889 bis zu der Ostern 1893 bestandenen Reifeprüfung das königliche Kaiserin Augusta Gymnasium zu Charlottenburg. Im Sommersemester 1893 begog ich die Universität Heidelberg, um Medizin zu studieren. Ich war sodann vom Wintersemester 1893/94 bis zur Ablegung der ärztlichen Vorprüfung im Sommersemester 1895 an der Universität München, im Wintersemester 1895/96 an der Universität Berlin immatriculiert. Seit dem Semmersemester 1896 studiere ich an der königlichen Universität Bonn. Während dieser Zeit war ich im Juni 1896 14 Tage Hauspraktikant in der gynaekologischen Klinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Fritsch und hatte die Ehre, vom November 1896 bis Januar 1897 in der Klinik des Herrn Prof. Dr. Schultze die Stelle eines Ammanuensis zu bekleiden. Am 5. März 1897 bestand ich das Tentamen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

In Heidelberg: Krafft, Maurer, Pfitzer, Quincke

In München: von Baeyer, Bauer, Goebler, Hertwig, von Kupffer, Klaussner, Mollier, Pauly, Rüdinger †, Seitz, von Voit.

In Berlin: Gerhardt, Gusserow, Klemperer, König, Liebreich.

In Bonn: Doutrelepont, Finkler, Fritsch, Koester, Pletzer, Saemisch, Schede, Schmidt, Schultze, Ungar, Wolters.

Es sei mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.